Aus der konservierenden Abteilung des zahnärztlichen Instituts der
Ludwig-Maximilians-Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. Kranz.)

Lane Medical Library

»Vererbung und klinische Bedeutung der Zahnüberzahl.«

Mit einem kasuistischen Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Botsch,
appr. Zahnarzt.

München 1928

Druck von Michael Laßleben in Kallmünz bei Regensburg.

Aus der konſervierenden Abteilung des zahnärztlichen Inſtituts der
Ludwig-Maximilians-Univerſität München.
(Vorſtand: Profeſſor Dr. Kranz.)

»Vererbung und kliniſche Bedeutung der Zahnüberzahl.«

Mit einem kaſuiſtiſchen Beitrag.

Inaugural-Diſſertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer hohen mediziniſchen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Univerſität zu München

vorgelegt von

Ludwig Botſch,
appr. Zahnarzt.

München 1928

Druck von Michael Laßleben in Kallmünz bei Regensburg.

Gedruckt mit Genehmigung der
med. Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Professor Dr. Kranz

Entſprechend dem zahnärztlich-kliniſchen Streben nach Erhaltung und Wiederherſtellung der Zähne und der Funktion des Gebiſſes hat ſich der Praktiker als Maßſtab ſeines Denkens und Handelns den Begriff der Norm gebildet, der, vom Geſichtspunkt der Zweckmäßigkeit ausgehend, beſtimmte Bedingungen an Bau und Zuſammenſetzung des Organs und der Organteile ſtellt. Alles, was von der Regel abweicht und die Zweckmäßigkeit des Gebiſſes ſtört, bezeichnet er als Anomalie. Es iſt verſtändlich, wenn von dieſem rein teleologiſchen Geſichtspunkt aus die Anomalie als Fehler angeſehen und dementſprechend für ihre Entſtehung äußere, während der Ontogeneſe einwirkende Faktoren verantwortlich gemacht werden. Gewiß müſſen wir dieſe Möglichkeit in Rechnung ziehen und es wäre falſch, auf der Suche nach der Urſache einer Anomalie an den Ergebniſſen der entwicklungsgeſchichtlichen Forſchungen vorüberzugehen, umſomehr, als wir von ihr reale Grundlagen erwarten dürfen.

Vom Standpunkt der wiſſenſchaftlichen Forſchung aus iſt der vom Praktiker gebildete Normbegriff nicht haltbar. Wenn der menſchliche Organismus das Produkt einer Jahrmillionen dauernden Stammesentwicklung iſt, einer Entwicklung, die Altes in langſam fortſchreitender Umbildung neuauftretenden Anforderungen anpaßt, dann darf eine beliebige Entwicklungsſtufe nie für ſich allein, ſondern nur in ihrem Zuſammenhang mit dem Vorher und Nachher betrachtet werden. Wir erkennen dann, daß Anomalien den Normalien durchaus gleichwertige Bildungen ſind, daß ſie einmal Nachklänge einer früheren Entwicklungsſtufe, einandermal die erſten Anfänge einer kommenden Phaſe darſtellen. Bei dieſer Entwicklung ſind Faktoren am Werke, die ſich unſerer Beobachtung entziehen: dort die ſtarke, konſervative Macht der Vererbung, hier die auf Fortſchritt gerichtete Variabilität des Organismus. So zeigt uns die Stammesgeſchichte und die Vererbungslehre neue Wege zur Klärung der Ätiologie der »Anomalien«.

Eine nicht eben ſelten auftretende und in der zahnärztlichen Literatur viel beachtete Anomalie iſt die Zahnüberzahl. Da ſie in vielen Fällen unangenehme kliniſche Folgen zeitigt, wurde von jeher auf die Erkenntnis ihrer Ätiologie viel Mühe verwandt. Den Forſchungen, die ſich auf die menſchliche Ontogeneſe ſtützen, ſtellen ſich naturgemäß ernſte Schwierigkeiten entgegen, ſchon deshalb, weil bei dem geringen Prozentſatz der Fälle nur der Zufall dem Forſcher das Material an die Hand geben kann, weil weiter der Zeitraum, innerhalb deſſen ſich das Werden eines überzähligen Zahnes abſpielt, relativ groß, ja wie ſich zeigen wird, unbegrenzbar groß ſein kann.

Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß der Zahnleiste eine natürliche Befähigung zur Ausbildung unbegrenzt zahlreicher Keime innewohnt. Kollmann (24) hat auf Grund exakter Untersuchungen festgestellt, daß die Zahnleiste des Menschen außer den Anlagen für die Milch- und Ersatzzähne zahlreiche überzählige Keime produziert, deren weitere Entwicklung zwar normalerweise unterdrückt wird, die aber doch in Ausnahmefällen in der Form von überzähligen Zähnen oder Zahngebilden zur Entwicklung gelangen. Stettenheimer (43) stellt sich auf den gleichen Standpunkt, er versucht zugleich eine Erklärung dieser Überproduktion, wenn er sagt, daß ebenso wie jeder Organismus weit mehr Abkömmlinge erzeugt als zur Entwicklung gelangen können, auch während der Ontogenese, weit mehr Zahnkeime angelegt werden als zur Ausbildung gelangen sollen. Neben Urbantschitsch (46) will auch Greve (17) und Adloff (1) die Entstehung von überzähligen Zähnen, besonders von Zapfenzähnen, auf zufällige Ausläufer der Zahnleiste zurückgeführt wissen. Stehr (43) hält die Zahnleiste besonders dann zur Überfunktion disponiert, wenn sie gezwungen ist, scharfe Bogen und Ecken zu machen, und so in eine abnorme Lage gerät. Dependorf (12) geht von einem ähnlichen Gesichtspunkt aus. Nach seiner Ansicht zeigt die Zahnleiste ihre Fähigkeit zur Überproduktion vor allem bei Vergrößerung ihrer Oberfläche, wie sie z. B. bei Entwicklungsstörungen des Zwischenkiefers in Faltenbildung, oder bei Nichtverwachsung der beiden Oberkieferfortsätze (Kiefer- und Gaumenspalten) in Verlängerung des freien Randes zum Ausdruck kommt. Entsprechend der vergrößerten Oberfläche gibt die Zahnleiste neuen, überzähligen Keimen das Leben.

Während nach dieser Ansicht Dependorf's Wachstumsstörungen im Bereich der Kiefer nur sekundär das Entstehen von überzähligen Keimen veranlassen, sehen andere Autoren in ihnen die primäre Ursache der Überzahl. So glaubt Busch (8), daß alle atypisch geformten überzähligen Zähne aus mechanisch abgesprengten Zellen der Zahnleiste hervorgegangen sind. Wegen der Häufigkeit des Auftretens der Emboli nahe der Mittellinie des Oberkiefers schließt Busch auf eine fissurale Bildungsabweichung, die er in Parallele stellt zu den fissuralen Angiomen, welche Virchow als angeborene Gefäßgeschwülste in der medianen Vereinigungslinie des Körpers festgestellt hat. Auch Partsch (30) sieht die atypischen überzähligen Zähne als aus mechanisch abgespaltenen Teilen der Zahnleiste entstanden an. Besonders scheint ihm die Tatsache dafür zu sprechen, daß weitaus die Mehrzahl der Fälle im Bereich des Zwischenkiefers zur Beobachtung kommt, wo die embryonale Entwicklung solche Abspaltungen begünstigt. Aus eben diesem Grunde finde man auch bei Spaltbildungen gar nicht selten Emboli. Dieselbe Auffassung hat auch Berten, wie aus einer Arbeit Erdmann's (13) hervorgeht. Berten sieht die primäre Entstehungsursache der überzähligen

Zähne ebenfalls in durch Raummangel bedingter Quetschung und Faltung der Zahnleiste und weist zur Begründung auf das häufige Vorkommen der Überzahl in schlecht entwickelten, zu engen Kiefern, auf ihre Vergesellschaftung mit Kieferspalten und auf ihr äußerst seltenes Auftreten im Milchgebiß, wo Raummangel nicht besteht, hin.

Wenn aus wahllos abgesprengten Teilen der Zahnleiste ein überzähliges Zahngebilde entstehen kann, so muß wohl auch jeder Rest der Zahnleiste, der sich der Resorption entzogen hat, die Entwicklungsfähigkeit zu einem Zahnkeim in sich tragen. Stettenheimer ⟨44⟩ bestätigt dies, wenn er sagt, daß die Zahnleiste zeitlebens mit embryonaler Kraft ausgerüstet ist und ihre Kraft erst mit Eintritt der allgemeinen Senilität erlischt. Dependorf ⟨12⟩ entwirft uns auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlich-embryonalen Studien an Säugetieren ein anschauliches Bild von der Keimfähigkeit und Lebensenergie der Zahnleiste und ihrer Zellen: »Wir sehen die Zahnleiste bis zur letzten Zelle standhalten, wir sehen immer und immer wieder ihr Bemühen, ihre Selbständigkeit zu bewahren und neue Keime zu schaffen. Doch die in Funktion befindlichen Zahnanlagen unterdrücken die aufstrebenden Geschwister, und nur bisweilen entsteht aus dem rudimentären Keim ein überzähliger Zahn.« Öhrlein ⟨28⟩ sagt hierüber folgendes: »Nach Ausbildung des Schmelzorganes ist die Funktion der Zahnleiste erfüllt, sie wird allmählich resorbiert. Vereinzelte Reste bleiben noch postembronynal erhalten als Senes'sche Keime. Aus irgendeinem Grunde einen plötzlichen Wachstumsantrieb erhaltend, können sie sich unter anderem zu überzähligen Zähnen entwickeln.« Auch Stehr ⟨43⟩ hält Überbleibsel der Zahnleiste für die Ursache der Zahnüberzahl und Röse[1]) gibt der gleichen Ansicht mit den Worten Ausdruck: »Jeder Rest der Zahnleiste, soweit er nicht zu einer Cyste, Epithelperle u. s. w. entartet ist, kann Veranlassung zur Bildung eines überzähligen Zahnes oder unvollständigen Zahngebildes geben.«

Von allen bisher besprochenen Theorien wurde die Zahnleiste oder ein Teil von ihr als Schöpfer des überzähligen Zahnes angesprochen. Untersuchungen über Schmelztropfen, die besonders am Zahnhals und an den Wurzeln der Molaren gefunden werden, haben den Gedanken nahegelegt, überzählige Zahngebilde in gewissen Fällen als Spaltprodukte eines normalen Zahnkeims zu betrachten. Auch hiebei spielen Faltungen eine Rolle. Baume sagt darüber folgendes ⟨5⟩: »Ich besitze in meiner Sammlung fast die ganze Entwicklungsreihe mit allen Übergängen vom kleinen, kaum sichtbaren Schmelztröpfchen bis zum selbständigen überzähligen Mahlzahn. Ich betrachte diese Schmelztröpfchen als Divertikel des Schmelzes, gewissermaßen als eine Ausstülpung: diese Abspaltung kann evident bis zur Ausbildung eines selbständigen Zahnes führen. Die Schmelztropfen beweisen mir,

[1]) zitiert nach Greve ⟨17⟩.

daß ein überzähliger Zahn durch Abſpaltung von einem normalen Nachbarn entſtehen kann.« Auch Walkhoff ⟨48⟩ kommt auf Grund ſeiner Unterſuchungen zu dem Ergebnis, daß es ähnlich wie zur Entſtehung von Schmelztropfen auch zur Bildung von überzähligen Zapfenzähnen kommen könne, nur nimmt er im Gegenſatz zu Baume an, daß das Spaltprodukt dentinogenen Urſprungs ſei. Ebenſo wie Urbantſchitſch ⟨46⟩ nimmt auch Adloff ⟨1⟩ an, daß gelegentlich auch auftretende Teilungen eines Keimes oder Abſpaltungen von einem Keim als Urſache der Überzahl angenommen werden müſſen. Wenn Peckert ⟨31⟩ betont, daß die abgeſprengten Stücke eines Schmelzkeimes mit der Fähigkeit der ſelbſtändigen Weiterentwicklung begabt ſeien, ſo ſetzt er ſich damit in Widerſpruch zu Dependorf ⟨12⟩, der die Teile eines Keimes für nicht mehr bildungsfähig hält. Bolk ⟨7⟩ ſchließlich nimmt ſpeziell für die typiſchen überzähligen Zähne im Bereich des Zwiſchenkiefers Abſpaltung von einem normalen Schneidezahnkeim, an, außerdem hält er es für möglich, daß in der übermäßigen Ausbildung des Tuberculum der Inciſivi eine Andeutung der Zahnkeimſpaltung liege. Dieſer Annahme widerſpricht aber Riha ⟨36⟩ durch die Feſtſtellung, daß ſich in den zapfenartig gebildeten Tubercula keine Pulpa vorfinde und damit ihre Weiterentwicklung als ſelbſtändiges Zahngebilde unmöglich ſei.

Zum Abſchluß ſei der Vollſtändigkeit halber noch die neuerdings von Herbſt ⟨18⟩ aufgeſtellte Hypotheſe angeführt, die weder die Zahnleiſte, noch den Zahnkeim als Urheber der überzähligen Zahnkeime betrachtet, ſondern ihre Entſtehung in die früheſte embryonale Phaſe, in der Mißbildungen möglich werden ⟨Herxheimer⟩, in das Blastulastadium verlegt. Herbſt zweifelt eine Abhängigkeit der überzähligen Embolikeime von der Zahnleiſte an, weil Zapfenzähne »auch allein in einem von Natur zahnloſen Zwiſchenkiefer oder gar Oberkiefer vorkommen können, aber auch der Umſtand, daß ſie keine normale Zahnform aufweiſen und vor allen Dingen niemals dem Zahnwechſel unterworfen ſind, vor allem aber die Tatſache, daß ſolche Zahnmißbildungen auch in Ovarialcyſtem vorkommen, zwingt uns ſie von einem ganz anderen Geſichtspunkt aus zu betrachten.« Herbſt kommt ſchließlich zu dem Ergebnis, alle in der Kiefermittellinie auftretenden überzähligen Zahngebilde ſeien nichts anderes als Teratome, d. h. aus diſlozierten Blaſtomeren entſtandene Miſchgeſchwülſte.

Sehen wir von dieſer Herbſt'ſchen Hypotheſe, die in der Literatur keine Beachtung gefunden hat, ab, ſo kommen wir zu dem Ergebnis, daß alle aufgeführten Theorien lediglich die Möglichkeit zur Bildung überzähliger Zähne erklären, eine Möglichkeit, die wohl nie in Zweifel gezogen worden iſt. Auf dem Wege zur Erkenntnis der Ätiologie bringen ſie uns aber keinen Schritt weiter. Kollmann ⟨24⟩ begnügt ſich mit ſeiner Feſtſtellung, daß die Zahnleiſte in der Regel überzählige Keime produziert, auf die

möglichen Urſachen dieſes Geſchehens geht er nicht ein. Stettenheimer ⟨44⟩ glaubt in dieſem Zuſammenhang, daß ebenſo wie jeder Organismus weit mehr Abkömmlinge erzeugt als zur Reife gelangen können, auch während der Ontogeneſe weit mehr Zahnkeime angelegt werden als zur Ausbildung gelangen ſollen. Das tertium comparationis, das bei dieſem Vergleich wohl in der Schaffung einer Produktionsreſerve liegen ſoll, iſt aber auf das diphyodonte Gebiß des Menſchen nicht anwendbar. Denn wir haben keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß ein überzähliger Zahnkeim die Stelle eines etwa zu Grunde gegangenen normalen Keimes einnehmen kann. Wenn andere Autoren von zufälligen Ausläufern der Zahnleiſte ſprechen, ſo gehen ſie damit der Erklärung der Ätiologie geradezu gefliſſentlich aus dem Wege. Auch die übrigen Erklärungen, welche die Überproduktion auf mechaniſche Einwirkungen zurückführen, können nicht befriedigen, denn die Frage nach der Iſolierung des Keimes von der Schmelzleiſte oder von einem anderen, normalen Keim iſt von untergeordneter Bedeutung und ſteht mit der Ätiologie in keinem Zuſammenhang. Die Art und Weiſe der Iſolierung kann wohl durch Abſprengung, alſo durch aktiv wirkende Kräfte, geſchehen, ebenſo aber iſt ſie auf einen paſſiven Vorgang, nämlich auf die Reſorption der übrigen Teile der Zahnleiſte zurückzuführen. Die Vorbedingung für das Entſtehen eines überzähligen Zahnes iſt aber immer, daß die abgeſprengten oder übrigbleibenden Zahnleiſtenteile zur Bildung eines Zahnes differenzierte Zellen ſind. Unter dieſer Vorausſetzung bleiben nach Peckert ⟨31⟩ nur noch folgende Fragen zu klären: »Welche Faktoren werden aktiv um aus der zugeſtandenen Möglichkeit einer Mehrbildung von Zähnen bis zur reellen Erzeugung dieſer Gebilde zu führen? Oder welche Faktoren kommen dabei in Wegfall, die unter normalen Verhältniſſen die Unterdrückung und Vernichtung der überſchüſſigen Zahnanlagen beſorgen?« Das ſind aber Fragen, die mit der Ätiologie der überzähligen Zähne nichts zu tun haben und deshalb aus dem Rahmen unſerer Betrachtnng fallen.

Wir ſehen, daß die Ätiologie der überzähligen Zähne mit den Ergebniſſen der Entwicklungsgeſchichte nicht befriedigend zu klären iſt. In der gleichen Erkenntnis legt eine Reihe von Autoren ihrer Auffaſſung vom Weſen der überzähligen Zähne die Reſultate der ſtammesgeſchichtlichen Forſchung zu Grunde, wonach das menſchliche Gebiß als das reduzierte Entwicklungsprodukt einer urſprünglich reicheren Bezahnung anzuſehen iſt. Als Vergleichsgrundlage wird das Gebiß der nächſten ſtammesgeſchichtlichen Vorfahren des Menſchen, der Säugetiere benützt und zwar meiſt die generaliſierte Formel für die höherſtehenden Säugetiere, die Monodelphier: J 123 C1 P 1234 M 123. Manchmal wird auch wohl noch weiter zurückgegriffen auf die Ausgangsformel für Säugetiere J 12345 C1 P 1234 M 12345. Dem menſchlichen Gebiß fehlen demnach gegenüber dem Monodelphier-Gebiß

in jeder Kieferſeite ein Schneidezahn und zwei Prämolaren, gegenüber der Säugetierſtammformel jederſeits drei Schneidezähne, zwei Prämolaren und zwei Molaren. Treten nun im rezenten Gebiß überzählige Zähne auf, dann geſchehe dies, ſo ſagen die Anhänger dieſer Hypotheſe, nicht etwa zufällig, die Schmelzleiſte bringe dieſe Keime vielmehr in Rückerinnerung an eine bei unſeren Säugetiervorfahren geübte Tätigkeit hervor, wir hätten es alſo mit dem Wiedererſcheinen einer Stammeseigentümlichkeit nach vielen Generationen, mit Atavismus zu tun. Eine Reihe von Autoren wie Brunsmann ⟨11⟩, Partſch ⟨30⟩, Baume ⟨5⟩ Buſch ⟨8⟩, v. Metnitz ⟨27⟩, Reſpinger ⟨34⟩, Bolk ⟨7⟩, Adloff ⟨2⟩, Roſenberg ⟨38⟩, und Rieſenfeld ⟨35⟩ machen die ataviſtiſche Deutung überzähliger Zähne von Bedingungen hinſichtlich ihrer Form und des Ortes ihres Auftretens abhängig. Ihnen gegenüber ſtehen die bedingsloſen Anhänger dieſer Hypotheſe. Nach Anſicht der letzteren iſt es für die Deutung im ataviſtiſchen Sinne gleichgiltig, ob der überzählige Zahn normale Geſtalt beſitzt oder ob er atypiſch geformt iſt. Denn ſähe man das menſchliche Gebiß als das Reduktionsprodukt einer ehemals reicheren Bezahnung an, ſo dürfe man nicht überraſcht ſein, wenn die Zähne, die ja nicht plötzlich, ſondern im Laufe langer Entwicklungsepochen eliminiert wurden, auch in reduzierter Form auftreten. Walliſch ⟨47⟩ weiſt in dieſem Zuſammenhang auf die ſeitlichen Inciſivi und die dritten Molaren des recenten Gebiſſes hin, die vor unſeren Augen alle Stadien des Rudimentärwerdens bis zum völligen Ausbleiben durchmachen. Auch das Auftreten von Überzähnen an ungewohnten Kieferſtellen ſpreche nicht gegen die Hypotheſe, da ſie ja leicht durch beſondere Verhältniſſe in eine falſche Durchbruchsrichtung gedrängt werden könnten. Eine ausſchlaggebende Rolle ſpiele lediglich die Zahl und dieſe werde nie überſchritten.

Dieſer Behauptung Walliſch's wird durch den einwandfrei gelungenen Nachweis von überzähligen Eckzähnen widerſprochen, weiter durch das ſtark maſſierte Auftreten überzähliger Zähne. Als beſonders kraſſes Beiſpiel dafür erwähnt Walkhoff ⟨49⟩ einen Fall, wo er zwei Brüdern im ganzen über 200 rudimentäre Zähnchen entfernen mußte. Greve ⟨17⟩ betont die Schwäche der ataviſtiſchen Hypotheſe, wenn er die Rückführung des Säugetiergebiſſes auf die Formel 3143 als recht problematiſch bezeichnet.

In der Tat ſcheint in dieſer Formel der wunde Punkt der ataviſtiſchen Hypotheſe zu legen. An ſich mag die Beſtimmung eines Säugetierſtammtypus oder eines Mittelwertes für das Säugetiergebiß vom paläontologiſchen und vergleichend anatomiſchen Geſichtspunkt aus durchaus korrekt ſein. Wenn man aber Atavismus, das plötzliche Widererſcheinen eines vor langen Generationen normalen Merkmals, überhaupt für möglich hält, dann iſt man nicht berechtigt irgendwo in der Descendenzreihe eine willkürliche Grenze zu ziehen, jenſeits der ein Suchen nach ataviſtiſchen Vergleichscharakteren

verboten ist. Denn Atavismus ist Vererbung, ist eine der stärksten Ausdrucksformen dieser Macht.

Auf Grund morphobiologischer Untersuchungen kommt Weismann ⟨52⟩ zu dem Ergebnis, daß die sterblichen Soma- oder Gewebszellen zum Aufbau der Körperorgane benutzt werden und nach Ableistung ihrer animalen und vegetativen Lebensfunktionen mit der Auflösung des Körpers zu Grunde gehen. Diesen Somazellen stehen die gewissermaßen unsterblichen Keim- oder Fortpflanzungszellen gegenüber, die bei Auflösung des Organismus weiterbestehen und neue Organismen zu bilden imstande sind. Die Funktionen der Vermehrung und der Erhaltung der Art sind an die Keimzellen gebunden, die den rein vegetativen, für die Quantität maßgebenden Somazellen die Qualität übermitteln. Weismann kommt damit zu dem Schluß, daß das Keimplasma überhaupt nicht durch das Soma des Individuums bedingt und beeinflußt ist, sondern seine Entstehung direkt auf den Ausgangspunkt des Individuums, auf die elterlichen Keimzellen zurückzuführen ist. Man kann demnach das Keimplasma mit einer lang dahinkriechenden Wurzel vergleichen, von der sich von Strecke zu Strecke einzelne Pflänzchen, d. h. die Individuen der aufeinanderfolgenden Generationen erheben. Die das Soma beeinflußenden Qualitäten des Keimplasmas brauchen aber nicht in jeder Erbfolge in Erscheinung zu treten, sie können Generationen lang latent bleiben, um dann plötzlich wieder zum Vorschein zu kommen.

Die ganze Lehre von der Descendenz wäre aber unhaltbar, wenn dem Keimplasma die Wandlungsfähigkeit abgesprochen würde. Die Ansicht Lamarck's, daß durch Änderung der Lebensweise und der Funktion neue vererbbare Artmerkmale hervorgerufen würden, wird stark bekämpft, da sie die unbewiesene Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften zur Voraussetzung hat. Weismann ⟨53⟩ sieht in dem Befruchtungsprozeß, d. h. in der Vermischung zweier individuell verschiedener Vererbungstendenzen — Amphimixis — die Hauptquelle der Variationen. In der zweielterlichen Fortpflanzung findet zu Beginn jeder Generation eine Neukombination der Keimplasmen statt. Die Amphimixis liefert somit das Material für die individuellen Unterschiede und die Natur hat dann als Züchterin die Aufgabe durch Selektion neue Arten hervorzubringen.

Diese Lehren von der Kontinuität des Keimplasmas und der Amphimixis werden durch die Mendel'schen Bastardierungsversuche bestätigt. Mendel fand ⟨zitiert nach Haecker [21]⟩, daß die antagonistischen Merkmale zweier Stammformen auf die Nachkommen vererbt werden. Äußerlich tritt diese Vererbung auf dreierlei verschiedene Art in Erscheinung: einmal ist das Resultat eine Zwischenform zwischen den beiden Stammrassen, einandermal tritt das eine elterliche Merkmal dominant auf während ein anderes

Merkmal des zweiten Elternteiles recessiv bleibt um erst in den späteren Generationen wieder in äußere Erscheinung zu treten; und schließlich können die Bastarde neue, bei keinem der Eltern sichtbare Eigentümlichkeiten aufweisen: sie zeigen ataviſtiſchen Charakter.

Nehmen wir somit die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas als richtig an, dann sind wir wohl auch berechtigt den Vergleichstypus für überzählige Zähne, besonders für die Zapfenzähne in den zahnreicheren homodonten Gebissen niederer Tierklassen zu suchen.

Nach de Terra (45) läßt sich die Überproduktivität der Zahnleiste, wie sie Kollmann festgestellt hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf das polyphyodonte Verhalten der Reptilien zurückführen. Mayer (26) hält die labial stehenden überzähligen Zähne für Reste eines über die ganze Mundhöhle verteilten Gebisses niederer Wirbeltiere auch bei anderen Fällen von Überzahl denkt er an Rückschlag der Säuger auf die niedrigeren Vorfahren. Diesen Gedanken legen auch die folgenden Beobachtungen nahe. Berten (6) entfernte einmal einem Patienten 8 kleine retinierte Zähnchen, die teils miteinander verschmolzen, teils durch Knochen voneinander getrennt waren. Walkhoff (49) stellte auf der Erlanger Zahnärzteversammlung 1896 zwei Brüder vor, denen im ganzen ungefähr 200 rudimentäre Zähne entfernt werden mußten. Über einen ähnlichen Fall berichtet Schmitz (40), der bei zwei Brüdern zahlreiche überzählige Zahngebilde, die innerhalb weniger Jahre nacheinander an Stelle der Molaren durchbrachen, beobachtete. Wenn A. Witzel diesen Fall damals als Stütze der Konkreszenzhypothese ansah, so gab er damit implicite die Möglichkeit des Rückschlags auf das polyphyodonte, haplodonte Gebiß niederer Säugetiervorfahren zu. In diesem Zusammenhang ist die von Orth (29) ausgesprochene Ansicht von Interesse, die für eine Reihe von tierähnlichen Bildungen ontogenetischen Atavismus annimmt. Orth sagt, wenn die Ontogenie die Wiederholung der Phylogenie ist, dann können »durch Hemmungsbildungen während der Ontogenie tierähnliche Anomalien entstehen.« Es fragt sich aber, ob diese Hemmungen exogener Natur sind, oder ob sie nicht schon im Keimplasma, etwa in einer entsprechend ungenügenden Amphimixis begründet liegen. Man ist eher geneigt, letzteres anzunehmen, denn die Rekapitulation der Phylogenie wird offenbar durch die Variabilität des Keimplasmas gestört.

Die oben angeführten Fälle massenhaft auftretender überzähliger Zähne geben uns zusammen mit den Ergebnissen der modernen Erblichkeitsforschung wohl die Berechtigung die Atavismushypothese auf eine breitere Basis zu stellen.

Im Gegensatz zur ataviſtiſchen Anschauung, nach welcher die Hyperdentition Rückschritt bedeutet, werden von manchen Autoren die überzähligen Zähne auf eine phylogenetisch fortschrittliche Entwicklung

zurückgeführt. Dieſer Annahme widerſpricht aber die allgemein in der Literatur vertretene Auffaſſung, daß die ſtammesgeſchichtliche Weiterentwicklung die bisher verfolgte Tendenz der Dezimierung des Gebiſſes weiterhin einhält.

Wenn Atavismus als urſächliches Moment für die Zahnüberzahl in Betracht kommt, dann müſſen, da nur erbliche Vorfahrencharaktere zu Atavismen führen, überzählige Zähne ſelbſt weiter vererbt werden können. Ob dies tatſächlich zutrifft, dafür vermag uns auch die Vererbungsforſchung keinen zwingenden Beweis zu liefern. Sie kann nur die Häufigkeit der Hyperdentition innerhalb beſtimmter Gruppen verwandter Individuen feſtſtellen und ſtatiſtiſch auswerten, um daraus die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Vererbung abzuleiten. Als ſolche Gruppen kommen außer der Raſſe die Familie und in dieſer beſonders ‹Siemens [42]› die eineiigen Zwillinge in Betracht. Es iſt aber nötig, daß künftig alle beobachteten Fälle familiär auftretender Zahnüberzahl veröffentlicht werden. Bisher wurde dies verſäumt. Die diesbezüglichen in der Literatur angeführten Fälle ſind meiſt unter dem Geſichtspunkt einer anders gearteten, beſonders intereſſanten Eigenart, nicht unter dem des erblichen Auftretens ausgewählt; daher auch die geringe Ausbeute, die uns die Literatur liefert.

Walliſch ‹47› ſtützt ſeine ataviſtiſche Auffaſſung von der Zahnüberzahl auf vier Theſen, deren eine lautet: »Überzählige Zähne treten häufig in Familien durch Generationen hindurch auf«, er kann aber ſelbſt nur einen diesbezüglichen Fall aus der Literatur aufführen. Praeger ‹33› berichtet über zwei Geſchwiſter, ein 8jähriges Mädchen und einen 11jährigen Knaben denen er je einen palatinal der 1J1 durchgebrochenen Zapfenzahn extrahierte. In dieſen Zuſammenhang gehören auch die von Walkhoff ‹49› und Schmitz ‹40› demonſtrierten, weiter oben erwähnten Fälle von maſſierter Hyperdentition bei Brüdern. Fox ‹15› berichtet von einem Fall, wo Vater und Sohn die Anomalie der Überzahl aufwieſen. Michelſon[1]) fand in einer 21gliedrigen, mit Hypertrichoſe behafteten Familie zwei Fälle mit je einem überzähligen Schneidezahn. Warnekros ‹50›, der die Kieferſpalten auf die erbliche Anlage überzähliger Zähne zurückführt — wir werden darauf weiter unten in anderem Zuſammenhang zu ſprechen kommen —, beobachtete an zwei Brüdern je einen überzähligen Incisivus. Dieſen in der Literatur berichteten Fällen ſchließt ſich der ſpäter zu beſchreibende Fall, wo Mutter und Tochter Hyperdentition aufweiſen, an.

Eineiige Zwillinge ſind nach Siemens ‹42› und Praeger ‹33› beſonders geeignete Objekte für die Vererbungsforſchung, weil auf beide Zwillinge die Erbmaſſe gleich verteilt iſt. Deshalb müſſen alle Unterſchiede, die eineiige Zwillinge aufweiſen umweltbedingter Natur ſein. Da aber auch hier

[1]) Virchow Archiv. Bd. 100.

Abweichungen durch zufällig ungleiche Teilung der Erbanlagen und durch nachträgliche Änderung derſelben möglich ſind, geben ſelbſt die Unterſuchung eineiiger Zwillinge keine eindeutigen Ergebniſſe. Auch hier kann nur auf dem Wege der Statiſtik aus dem Überwiegen der poſitiven oder negativen Befunde auf Erblichkeit oder Nicht-Erblichkeit einer Anomalie geſchloſſen werden. Die einſchlägigen zwillingspathologiſchen Unterſuchungsergebniſſe ſtützen ſich aber nach Siemens und Praeger auf nur wenige Fälle und laſſen daher noch keine Schlüſſe zu.

An Stimmen, die aus dem familiären Auftreten der Zahnüberzahl ihre Vererbbarkeit folgern, fehlt es nicht. Die diesbezüglichen Anſichten von Walliſch ⟨47⟩ und Warnekros ⟨50⟩ wurden weiter oben ſchon erwähnt. Kantorowicz und Korkhaus ⟨23⟩ halten Vererbung von überzähligen Zähnen wegen des mehrfach nachgewieſenen Auftretens in mehreren Generationen für zweifellos gegeben. Die Stellungsnahme Herbſt's ⟨19⟩ iſt weniger klar, wenn er ſagt, daß »Über- und Unterzahl angeborene Eigentümlichkeiten ſind, für welche der Keim vor der Geburt gelegt war«. Adloff ⟨3⟩ äußert ſich folgendermaßen: Wir ſehen oft in einer Familie Anomalien, des Gebiſſes, die verſchiedene Angehörige derſelben aufweiſen, die alſo anſcheinend vererbt ſein müſſen . . . . . Z. T., wie die überzähligen und fehlenden Zähne ſind es Keimesvariationen und die Vererbung derartiger Anomalien iſt daher auch nicht weiter wunderbar.« Adloff korrigiert damit offenbar ſeine Anſicht, die er zwei Jahre vorher folgendermaßen geäußert hatte: »Es iſt ſtreng genommen nicht ſtatthaft, Heredität, die ja nur ein Begriff iſt, direkt als Urſache einer Erſcheinung anzuführen. Man darf wohl ſagen, es liegt Heredität vor, aber als Urſache kommt ſie kaum in Frage.«

Abweichend von dieſen Stimmen, die eine Vererbung der Zahnüberzahl für gegeben erachten, kommen wir auf Grund unſerer Betrachtungen zur Überzeugung, daß der derzeitige Stand der Unterſuchungen noch kein abſchließendes Urteil über dieſe Frage zuläßt. Die theoretiſchen Erwägungen und die wenigen Tatſachenbefunde geſtatten lediglich den Schluß, daß die Zahnüberzahl aller Wahrſcheinlichkeit nach auf Erbfaktoren zurückzuführen iſt.

Neben der Ätiologie der überzähligen Zähne intereſſieren nicht minder die pathologiſchen Erſcheinungen, die ſie im Gefolge haben. Wir bezeichnen überzählige Zähne ja deswegen als Anomalien, weil ſie uns bei den an ſich ſchon beſchränkten Raumverhältniſſen der Kiefer als Fremdkörper erſcheinen. Als ſolche können ſie zunächſt nach zwei Richtungen hin ſtörend wirken, einmal auf die normale Dentition, dann aber auch auf die Entwicklung des Zwiſchenkiefers und der Oberkieferfortſätze.

Die Entſtehung der überzähligen Zähne iſt an keine beſtimmte Zeit gebunden ⟨Stettenheimer [44]⟩. Es wird zwar meiſt angenommen, daß

ſie in ihrer Entwicklung mit den Erſatzzähnen gleichen Schritt halten ⟨Bolk [7], Wedl [51]⟩. Bezüglich der überzähligen Emboli glaubt aber Berten ⟨13⟩, daß ſie entſprechend ihrer rudimentären Ausbildung einen Entwicklungsvorſprung vor den bleibenden Zähnen gewinnen. In jedem Fall aber, wo die überzähligen Zähne vor oder gleichzeitig mit ihren normalen Geſchwiſtern zur Ausbildung kommen, bedrohen ſie den normalen Ablauf der Dentitionen. Berten ⟨6⟩ beſchreibt einen Fall, wo ein Milcheckzahn durch mehrere in ſeiner Durchbruchsrichtung liegende kleine Zapfenzähne verlagert und im Kiefer zurückgehalten wurde. Welche Folgen gerade das Fehlen des Milcheckzahnes für die Konſtituierung des bleibenden Gebiſſes hat, iſt uns bekannt. Weniger bedeutſam, aber immerhin fühlbar, wäre die Wirkung dauernder Retention oder verſpäteten Durchbruchs anderer Milchzähne. Ebenſo kann durch einen überzähligen Zahn Drehung und Schiefſtellung normaler bleibender Zähne und damit Retention oder auch Durchbruch an falſchem Ort bewirkt werden. Vielfach wird auch durch dieſe Verlagerung die normale Milchzahnreſorption, die doch durch den Druck des nachdrängenden bleibenden Zahnes ausgelöſt wird, behindert. Durch die daraus reſultierende Perſiſtenz des Milchzahnes wird die normale Einſtellung des bleibenden Gebiſſes geſtört. Wir ſehen, wie die Anomalie der Überzahl eine ganze Kette von weiteren Anomalien nach ſich ziehen kann. So führen die überzähligen Zähne ſchließlich mittelbar zu Störungen in der Okkluſion, aber auch wegen der durch die Stellungsanomalien erzeugten Retentionsſtellen für Speiſereſte zu umfangreicher, kaum zu verhütender Karies.

Man hat bisher geglaubt, die Lückenbildung zwiſchen den mittleren oberen Inciſivi, das Trema, entweder auf Knochenverdichtungen, auf ein abnorm ſtarkes und derbes Lippenbändchen oder Perſiſtenz eines Milchzahnes zurückführen zu müſſen. Für die Möglichkeit, daß ein Trema auch durch überzählige Zähne hervorgerufen werden kann, finde ich nur zwei Belege in der Literatur. Baume ⟨zitiert nach Roſenberg [38]⟩ und Salomon ⟨39⟩ berichten von je einem Fall, wo die oberen Inciſivi durch eine breite von zwei überzähligen Zapfenzähnen beſetzte Lücke voneinander getrennt waren. Daß bei ſonſt unklarer Ätiologie auch retinierte überzählige Zähne als mögliche Urſachen für das Trema in Rechnung zu ziehen ſind, geht aus dem weiter unten beſchriebenen Fall Hilde W. hervor. Das Röntgenbild wird hier immer nähere Aufklärung bringen.

Sind überzählige Zähne im Kiefer retiniert, dann müſſen wir auch auf die möglichen Folgen, die mit der Zurückhaltung im Kiefer verbunden ſein können, gefaßt ſein. Als ſolche pathologiſche Erſcheinungen werden angegeben: Reſorption der bleibenden Zähne, die bis zur Freilegung der Pulpa führen und heftige pulpitiſche Schmerzen und neuralgiſche Erſcheinungen verurſachen kann, häufige Eiterungen am und in der Umgebung des

retinierten Zahnes, Cyſten ⟨Berten [6]⟩, dumpfes Druckgefühl, unbeſtimmte Schmerzempfindungen, die ſich bis zu ausgeſprochenen Neuralgien ſteigern können ⟨Partſch [30]⟩. So veröffentlicht Jeſſop ⟨22⟩ zwei Fälle von Alveolarabſzeſſen, die von retinierten Zähnen ausgingen. Es muß ſich aber hier wohl um Halbretention gehandelt haben, da ſonſt die Herkunft der Eitererreger nicht erklärlich iſt. Brown ⟨10⟩ und Field ⟨16⟩ ſtellten bei drei Patienten heftige neuralgiſche Schmerzen und Muskelzucken als Folge retinierter Zähne feſt. Nach Berten ⟨6⟩ verurſachen retinierte Zähne, die jahrzehntelang keine Beſchwerden gemacht haben, »nicht ſelten beim Tragen von Proteſen an einer kleinen Stelle des Kiefers Schmerzen, Decupitis und ſchließlich circumscripte Eiterung«.

Auf dieſe pathologiſchen Erſcheinungen und auf die Behinderung der Dentition und der normalen Einſtellung der Zähne bleibt aber die Wirkung der überzähligen Zähne nicht beſchränkt. Nach Warnekros ⟨50⟩ ſpielen ſie als Störenfriede auch in der frühembryonalen Entwicklung der Kiefer eine wichtige Rolle. Wie ſchon erwähnt, hält Warnekros die überzähligen Zähne für vererbte Gebilde, »deren Anlage der Knochenanlage vorausgeht.« Treten die überzähligen Zähne im Frontbereich auf, ſo können ſie »der vollſtändigen Verwachſung der weichen Primäranlagen ein Hindernis entgegenſtellen.« »In der Tat habe ich mich«, ſagt Warnekros weiter »oft überzeugen können, daß bei den intrauterin geheilten Haſenſcharten ein überzähliger Zahn auf der betreffenden Seite ſich vorfand. Ich ſtelle die überzähligen Zähne, die ataviſtiſch berechtigt ſind zu erſcheinen, als die Haupturſache der Spaltbildungen hin.« Warnekros belegt dann ſeine Anſicht kaſuiſtiſch durch Aufführen einer Anzahl von Fällen und faßt ſchließlich ſeine Meinung in folgenden Sätzen nochmals zuſammen: »Die keimenden Zähne, insbeſondere natürlich die überzähligen Zähne, rufen in dem kleingewordenen Zwiſchenkiefer, in dem alle Kräfte angeſpannt ſein müſſen um die Vereinigung mit dem Oberkiefer zu erreichen, die Spaltbildungen hervor«.

Schließlich ſei noch auf die pathologiſchen Zuſtände hingewieſen, wie ſie die von Walkhoff und Schmitz beſchriebenen Fälle von Hyperdentition darſtellen. Daß unter derartigen Verhältniſſen nicht nur das körperliche ſondern auch das pſychiſche Befinden der Patienten leiden muß, iſt erklärlich.

Wir haben damit die verſchiedenen Folgeerſcheinungen überzähliger Zähne kennen gelernt und ziehen daraus die Folgerung, daß in Fällen, wo die Ätiologie einer anderen Anomalie oder eines pathologiſchen Zuſtandes unklar iſt, auch mit überzähligen Zähnen als Urſache zu rechnen iſt.

Im Zuſammenhang mit den behandelten Fragen der Vererbung und der kliniſchen Bedeutung überzähliger Zähne verdient der folgende Fall nähere Beſchreibung.

Bei der 6jährigen Hilde W. war die erſte Dentition völlig normal

verlaufen. Das Milchgebiß zeigt aber nur teilweise normale Zahnstellung ⟨Abbildung 1⟩. Die zwischen den mittleren Milchincisiven und den Milchzähnen der linken Kieferhälfte sichtbaren Lücken dürfen keinesfalls als pathologisch angesehen werden, sie sind vielmehr durchaus physiologische Erscheinungen, ohne welche die Rolle des Milchgebisses als Platzhalter für das bleibende nicht durchführbar wäre. Das Fehlen dieser Zwischenräume im 4. bis 5. Lebensjahr stellt daher nach Kranz ⟨25⟩ ein untrügliches Prognosticum für Anomalien des Ersatzgebisses und eine ernste Mahnung zum orthodontischen Eingreifen dar. In der rechten Kieferhälfte stehen die Milchzähne miteinander in engem Kontakt und tatsächlich macht auch, wie sich heute zeigt, der bleibende J^2 beim Durchbruch Schwierigkeiten. ⟨Abbildung 3⟩

Als nach dem Ausfall der Milchschneidezähne der Durchbruch der bleibenden mittleren Incisivi einsetzte, zeigte sich zwischen den Zähnen eine auffallende Lücke, die sich nicht, wie man hoffen konnte, mit fortschreitendem Durchbruch schloß, sondern im Gegenteil immer bedeutender wurde und schon nach vierzehn Tagen die ansehnliche Breite von 4 mm aufwies ⟨Abbildung 2⟩. Daß hier nur schleuniges orthodontisch-chirurgisches Eingreifen das bleibende Gebiß vor weiteren Stellungsanomalien und Dentitionsstörungen bewahren konnte, lag auf der Hand. Unklar blieb zunächst nur die Ursache dieses Tremas, die aber doch für die Wahl der therapeutischen Mittel entscheidend ist.

Äußerlich war nichts zu erkennen, was die Incisivi zu dem anormalen Durchbruch hätte veranlassen können. Persistierende Zähne der ersten Dentition, die nach Kranz ⟨25⟩ ein Diastema erzeugen können, waren nicht vorhanden. Angle ⟨zitiert nach Sicher [41]⟩ macht das anomal ausgebildete Lippenbändchen für die Lückenbildung zwischen den oberen mittleren Incisici verantwortlich. Nach seiner Beobachtung zieht das frenulum labii sup. nämlich in vielen Fällen als derber, abnorm dicker Bindegewebsstrang über das Trema hinweg um seinen Ansatz auf der palatinalen Seite des Alveolarfortsatzes, an der papilla palatina zu nehmen. Schon durch bloße Anwesenheit dieses abnorm starken Bandes, aber auch durch seine Bewegungen, die denen der Lippe folgen, würden die durchbrechenden Incisivi zur Seite gedrängt. Daß das Lippenbändchen an der Bildung des Tremas beteiligt sein kann, ergibt sich aus der Tatsache, daß in manchen Fällen nach Excision des hypertrophischen Teils Verkleinerung der Lücke eintrat. Im vorliegenden Fall war aber das Lippenbändchen vollkommen normal ausgebildet, es kam also ätiologisch nicht in Betracht.

Die Ursache mußte demnach im Inneren des Kiefers gesucht werden. Als solche Ursachen kommen nach Herbst ⟨20⟩ übermäßiges, zu rasches Wachstum des Zwischenkiefers, nach Euler ⟨14⟩ Kantorowicz und Korkhaus ⟨23⟩, Kranz ⟨25⟩ Verdichtung der Knochenstruktur an den

Vereinigungsſtellen der ossa maxillaria in Frage. Mayer ⟨26⟩ ſieht in der mangelhaften Vereinigung der primären Oberkieferanlagen den Grund des Tremas. Sicher ⟨41⟩ erwähnt einen Fall, bei dem die Inciſivi durch eine folliculäre Cyſte zum anormalen Durchbruch und zur Tremabildung gezwungen wurden.

Das Röntgenbild zeigte keine der hier angeführten Anomalien, es ergab aber den ebenſo überraſchenden wie klaren Befund zweier retinierter Emboli, die teils zwiſchen den mittleren Erſatzſchneidezähnen, teils palatinalwärts von ihnen gelagert waren. Abbildung 4 zeigt ihre Poſition ſehr deutlich. Wir ſehen auch, wie die Emboli im Kampf um Platz und Raum von den zum Durchbruch drängenden normalen Zähnen zu einer Drehung von 180^0 um ihre Querachſe gezwungen worden ſind, ſodaß ſie nun mit den Kronen palatinalwärts weiſen. Zur Ergänzung dieſes Bildes wurden vor dem operativen Eingriff Stereo-Röntgenaufnahmen angefertigt, die mit überraſchender Deutlichkeit die genaue räumliche Lagerung der Emboli zur Anſchauung brachten.

Die Urſache zur Retention der Emboli haben wir wohl in ihrer abnormen Lagerung im Kiefer zu ſuchen, welche wiederum auf die zu engen Raumverhältniſſe zurückzuführen iſt.

Im Juli 1927 wurden die beiden Emboli entfernt. Es erhob ſich nun die Frage nach der Notwendigkeit einer orthodontiſchen Regulierung. In der ſicheren Annahme, daß die retinierten Emboli die alleinige Urſache für das Trema abgegeben hatten, wurde auf ein orthodontiſches Eingreifen verzichtet und die beiden verlagerten Inciſivi wurden der Selbſtregulierung überlaſſen. Die Schneidezähne rückten von Woche zu Woche näher aneinander und heute hat ſich das Trema völlig ausgeglichen. ⟨Abb. 3⟩ Beide mittlere Inciſivi haben ſich aber ein wenig nach der rechten Kieferſeite verſchoben und machen ſo dem J^2 beim Durchbruch Schwierigkeiten, ſodaß unter Umſtänden doch noch orthodontiſche Maßnahmen nötig werden. Die Extraktion des Milcheckzahnes zur Platzbeſchaffung wäre jedenfalls ein Kunſtfehler.

Abgeſehen aber von den Beſonderheiten in pathologiſcher Beziehung iſt der Fall auch hinſichtlich der Frage der Erblichkeit überzähliger Zähne von Intereſſe. Im Oberkiefer der Mutter der Hilde W. wurde nämlich ebenfalls ein retiniertes überzähliges Zahngebilde feſtgeſtellt. ⟨Abb. 5⟩ Das Gebilde liegt an der Wurzelſpitze des J^1 und iſt bis auf die Krone reſorbiert. Dieſer überzählige Zahn hat nie Schwierigkeiten bei der Dentition oder Schmerzen bereitet, das Gebiß weiſt auch keine Anomalie auf, die mit dem überzähligen Zahn in Zuſammenhang gebracht werden könnte. Das hier beobachtete Auftreten der Überzahl in zwei aufeinanderfolgenden Generationen legt die Annahme nahe daß die Ausbildung überzähliger

Zähne auf eine Keimesvariation zurückzuführen iſt, welche auf die Nachkommen vererbbar iſt und dort wieder als dominantes Merkmal zum Ausdruck kommen kann. Die Anamneſe der Mutter weiß nichts von einem ſonſtigen familiären Auftreten der Überzahl zu berichten, die ascendenten Verwandten der Mutter ſtanden mir zur Unterſuchung auch nicht zur Verfügung. Aber ſelbſt wenn alle verfügbaren Glieder der mütterlichen Blutsverwandtſchaft die Anomalie nicht aufweiſen würden, wäre damit noch kein Gegenbeweis gegen die Erblichkeit der überzähligen Zähne geliefert, da ererbte Charaktere, wie wir wiſſen, nicht unbedingt in Erſcheinung treten brauchen. Sie können vielmehr receſſives Verhalten zeigen, wobei ſie dennoch, wenn auch latent, vorhanden ſind.

Die beiden Emboli, die aus dem Oberkiefer der Hilde W. entfernt wurden, haben eine Länge von ca 11 mm und in der Gegend des Schmelzwulſtes der Krone einen größten Durchmeſſer von 5 mm. Die Wurzel übertrifft die Krone kaum an Länge. Wurzel und Krone weiſen die Geſtalt eines gedrungenen Kegels auf. Der eine Embolus zeigt an der Wurzelſpitze einen Defekt, der ſich auf Dentin und Cement erſtreckt und an ſeinen ſcharfen Rändern und glatten Flächen zweifelsfrei als Fraktur erkenntlich iſt. Als Folge einer Reſorption iſt er nicht aufzufaſſen, da die typiſchen Reſorptionslakunen fehlen. ⟨Abb. 10 u. 11⟩. Reſorptionsſtellen waren an den Emboli überhaupt nicht auffindbar.

Nach dem axialen Längsſchliff, der von dem einen Embolus angefertigt wurde, ergab ſich eine Dicke der Schmelzhaube von 0,7 — 1 mm, eine größte Dicke des Dentins von 1,5 mm. Das Cement umſchließt die Wurzel in einer gleichmäßig dünnen Schicht. Das Pulpencavum gibt, wie bei normalen Zähnen, die Form von Krone und Wurzel wieder. Unter dem Mikroskop zeigt der Schliff vollkommen normale Struktur des Schmelzes und des Dentins, Spuren von Verkalkungsſtörungen und Anzeichen von Hypoplaſien ſind nirgends feſtzuſtellen. ⟨Abb. 6.⟩

Der zweite Embolus wurde entkalkt. Der mikroskopiſche Befund der gefärbten Schnitte beſtätigt den durchaus normalen Bau des Dentins. ⟨Abb. 7 — 11⟩. Dagegen zeigt die Pulpa erhebliche Abweichungen vom normalen hiſtologiſchen Bild. Wir ſehen das Bindegewebe nicht wie gewöhnlich in gleichmäßiger Verteilung die Pulpa durchziehen, ſondern zu einem weitmaſchigen Netzwerk auseinandergezogen. Die Fäden dieſes Netzes werden durch feſtaneinandergepreßte Bindegewebsfibrillen gebildet, deren Zellen nur in geringer Zahl zu ſehen ſind. Die Zwiſchenräume des Netzwerkes ſtellen weite Vacuolen dar. Auch die Odontoblaſten ſind zum größten Teil zugrunde gegangen, an ihre Stelle ſind blaſig aufgetriebene Lumina getreten. Die Blutgefäße erſcheinen ſtark erweitert. ⟨Abb. 7 — 10⟩. Dieſe Befunde führen zur Diagnoſe: **totale Atrophie der Pulpa.**

Auf die Frage nach den Urſachen dieſer Atrophie geben uns die Unterſuchungen verſchiedener Autoren Antwort: Römer ⟨37⟩ ſpricht von primärer oder ſeniler Atrophie der Pulpa, wenn entweder die Lebensenergie der Pulpenzellen ſo ſtark abgenommen hat, daß dieſe das dargebotene Nährmaterial nicht mehr in genügendem Maße aufnehmen können, oder, wenn die Ernährung der Zellen durch ungenügende Blutzufuhr gefährdet iſt. Römer weiſt dabei darauf hin, daß ſolchen Störungen auch bei jugendlichen Zähnen vorkommen können. Auch bei unſeren Emboli wird eine ſolche Abſchnürung der Blutzufuhr durch ihre Verlagerung und Drehung verſtändlich gemacht. Euler ⟨14⟩ nimmt bei retinierten Zähnen eine Art Inaktivitätsatrophie der Pulpa an. Braſch ⟨9⟩ kommt auf Grund eingehender hiſtologiſcher Unterſuchungen zu dem Ergebnis, daß die Pulpenatrophie nicht der Ausdruck einer ſchädlichen Einwirkung zu ſein braucht, daß vielmehr die Pulpa eine rein phyſiologiſche Hinfälligkeit beſitzt, die allein oder zuſammen mit der Inaktivität zur Atrophie führen kann. Die ſekundäre, als Folge einer Pulpaentzündung auftretende Atrophie des Pulpengewebes kommt im vorliegenden Falle nicht in Betracht, da die Anamneſe keinerlei Anhaltspunkte für eine überſtandene Pulpenerkrankung gibt.

Überblicken wir die vorſtehenden Betrachtungen, ſo kommen wir zu folgender Zuſammenfaſſung unſerer Ausführungen:

Da Störungen im normalen Aufbau des Organismus offenbar ebenſo auf die embryonale wie auf die ſtammesgeſchichtliche Entwicklung und damit auch auf Vererbung zurückzuführen ſind, müſſen bei der ätiologiſchen Betrachtung der Anomalien in gleicher Weiſe die Ergebniſſe der Ontogenie, der Phylogenie und der Vererbungsforſchung herangezogen werden.

Die Entwicklungsgeſchichte iſt nicht imſtande die erſten Urſachen der Zahnüberzahl aufzuklären, denn die exogenen Faktoren, welche auf die embryonale Entwicklung eines Organs Einfluß gewinnen können, ſind wohl imſtande Mißbildungen oder völlige Unterdrückung herbeizuführen. Neues aber vermögen ſie nicht zu ſchaffen. Die überzähligen Zähne ſtellen in den allerwenigſten Fällen Mißbildungen dar, ſie ſind vielmehr Zahnindividuen von typiſcher, wenn auch primitiver Geſtalt ⟨Zapfen- und Höckerzähne⟩ und durchaus normaler Gewebsſtruktur ⟨Abb. 6—10⟩. Ein ſo geordneter Aufbau neuer Organe iſt nur möglich, wenn die Grundlagen dafür im Keimplasma vorhanden waren.

In derſelben Erkenntnis haben viele Autoren die menſchliche Stammesgeſchichte zu Rate gezogen. Beſonders bemerkenswert erſcheint die Art, wie Orth ⟨29⟩ die Stammesgeſchichte als ätiologiſchen Faktor für Anomalien in die Entwicklungsgeſchichte einführt. Da die Ontogenie die Rekapitulation der Phylogenie iſt, können manche tierähnliche Bildungen als Hemmungsbildungen, als »ontogenetiſche Atavismen« angeſehen

werden. Diese Auffassung hat viel für sich und kann auch auf die Zahnüberzahl angewandt werden. Es fragt sich nur, ob die angenommenen »Hemmungen« idiotypischer oder paratypischer Natur sind. Die Annahme, daß sie bereits im Keimplasma begründet sind, liegt näher.

Vielfach werden die überzähligen Zähne auch als reine phylogenetische Atavismen angesehen, d. h. als plötzliches Wiederauftreten von Artmerkmalen, die Generationen hindurch nicht mehr in äußere Erscheinung getreten waren. Atavismus ist demnach nichts anderes als Vererbung, die nach den Mendel'schen Regeln von der Recessivität und Dominanz eines Artmerkmals vor sich geht. Geben wir aber die Möglichkeit eines ataviistischen Rückschlags zu, dann muß es gestattet sein, auch das homodonte, polyphyodonte Gebiß niederer Wirbeltiere zum Vergleich heranzuziehen. Der Versuch, den Vergleichstypus auf die Zahnformel des Säugetiergebisses zu beschränken, steht mit den Lehren der Descendenz und der Vererbungsforschung in Widerspruch.

Da Atavismus eine Ausdrucksform der Vererbung ist, müssen ataviistisch auftretende Merkmale ihrerseits wieder vererbbar sein. Von mancher Seite wird die Vererbung überzähliger Zähne wegen des hie und da beobachteten familiären Auftretens dieser Anomalie unumwunden zugegeben. Ein neuerdings in der zahnärztlichen Klinik beobachteter Fall, wo Mutter und Tochter überzählige Zähne aufwiesen, verdiente in diesem Zusammenhang nähere Würdigung. Die Statistik der familiären Hyperdentition hat bisher noch zu wenig Material gesammelt, als daß daraus ein zwingender Schluß auf Erblichkeit der Zahnüberzahl gezogen werden könnte.

Aus alledem ergibt sich die hohe Wahrscheinlichkeit, daß die Zahnüberzahl auf Erbfaktoren zurückzuführen ist. Der wissenschaftliche Beweis dafür ist allerdings noch zu erbringen.

Die klinischen Folgen der überzähligen Zähne können sowohl das Milch- wie das bleibende Gebiß betreffen. Meist äußern sie sich in einer ganzen Reihe von Anomalien, die miteinander ursächlich zusammenhängen und in ihrem Ursprung auf den überzähligen Zahn zurückgehen. Bleibt der überzählige Zahn retiniert, was bei den beschränkten Raumverhältnissen häufig geschieht, dann kann er alle Folgeerscheinungen, die bei Zahnretentionen möglich sind, auslösen. Von besonderem Interesse ist die Ansicht Warnekros's, der die überzähligen Zähne für die Ursache der Gaumen- und Kieferspalten anspricht. Daß retinierte überzählige Zähne auch zum Trema führen können, zeigt der näher beschriebene Fall Hilde W.

Literatur-Verzeichnis:

1) Adloff: »Überzählige Zähne und ihre Bedeutung« D. Mon. Schr. f. Z. 1901 S. 219.
2) „ : »Zur Frage nach der Beurteilung von überzähligen Zähnen.« D. Mon. Schr. f. Z. 1901 S. 419.
3) „ : »Über Formveränderungen von Zähnen infolge mechaniſcher Einflüſſe.« D. Mon. Schr. f. Z 1907.
4) „ : »Über Zahnretention.« Zahnärztl. Woch. Schr. 1910.
5) Baume: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 3. Auflage.
6) Berten: »Über Zahnretention« Korreſp. Bl. f. Z. 1910.
7) Bolk: »Die überzähligen oberen Inciſivi des Menſchen.« D. Mon. Schr. f. Z 1917.
8) Buſch: »Über- und Unterzahl in d Zähnen d. Menſchen.« D. M. f. Z. 1886/87.
9) Braſch: »Über die Atrophie der Pulpa der bleibenden Zähne.« D Mon. Schr. f. Z. 1912.
10) Brown: «Ein Fall von verſpätetem Durchbruch.« D. Mon. Schr. f. Z. 1901.
11) Brunsmann: »Überzählige Zähne und ihre Bedeutung.« D. Mon. Schr. f. Z. 1901.
12) Dependorf: »Zur Frage der überzähligen Zähne im menſchlichen Gebiß« Zeitſchr. f. Morphol. u. Anthrop. 1907.
13) Erdmann: »Beiträge zur Frage der Zapfenzähne.« Inaug. Diſſert. München 1923.
14) Euler: »Lehrbuch der Zahnheilkunde.« München 1920.
15) Fox: »Ein ſeltſamer Fall von Zahndurchbruch.« D. Mon. Schr f. Z. 1901.
16) Field: D. Mon. Schr. f. Z. 1898 S. 360 (Ref.)
17) Greve: »Überzahl und Zwillingsbildung.« Korreſp. Bl. f Z. 1905.
18) Herbſt: »Die Gewebsmißbildungen als formale Geneſe der Tumoren, gleichzeitig ein Verſuch für eine neue Theorie für die Geneſe der Emboli« D. Mon. Schr. f. Z. 1924.
19) Herbſt: »Über die Vererbunsstheorie der Stellungsanomalien. D. Mon. Schr. f. Z. 1911.
20) Herbſt: »Zahnärztliche Orthopädie.« München 1922.
21) Haecker: »Allgemeine Vererbungslehre.« Braunſchweig 1912.
22) Jeſſop: D. Mon. Schr. f. Z. 1898 (Auszug).
23) Kantorowicz u. Korkhaus: »Atiologie der orthodontiſchen Anomalien.« In Miſch, »Fortſchritte d. Zahnheilkunde« II. Bd.
24) Kollmann: »Entwicklung der Milch- und Erſatzzähne des Menſchen.« Zeitſchr. f. wiſſenſch. Zoologie Bd. XX.
25) Kranz: »Einführung in die Orthodontie.« Berlin 1927.
26) Mayer: »Zuſammentreffen von Bildungsanomalien der Mundhöhle mit körperlicher Minderwertigkeit« D. Mon. Schr. f. Z. 1911.
27) v. Metnitz: »Überzählige Schneidezähne.« Öſt. Ung. Vierteljahr. Schr. f. Z. 1888.
28) Öhrlein: »Entwicklungsgeſchichte und Hiſtogeneſe.« In Miſch, »Fortſchritte d. Zahnheilk.« 1925.
29) Orth: »Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen.« In Senator »Krankheit und Ehe« München 1904.
30) Partſch: Handbuch der Zahnheilkunde.« Bd. I. München 1924.

31) Peckert: »Die Mißbildungen des Gebiſſes.« In Schwalbes »Morphologie der Mißbildungen des Menſchen und der Tiere.« Jena 1911.
32) Peckert »Ein Beitrag zur Kaſuiſtik ungewöhnlicher Hyperdentitionen.« D. Mon. Schr. f. Z. 1907.
33) Praeger: »Vererbungspathologie des menſchlichen Gebiſſes.« Zahnärztl. Rundſchau 1924.
34) Reſpinger: »Ein Beitrag zum Kapitel der ſupernumerären Zähne.« Schw. Viertelj. Schr. f. Z. 1898.
35) Rieſenfeld: »Die dentes emboliformes.« D. Mon. Schr. f. Z. 1909.
36) Riha: »Über eine zapfenartige Umformung des Tuberculum dentale.« D. Mon. Schr. f. Z. 1911.
37) Römer: »Atlas der pathol. u. anatom. Veränderungen der Zahnpulpa.« Freiburg 1909.
38) Roſenberg: »Über Umformungen an den Inciſivi der II. Zahngeneration.« Morphol. Jahrbuch 1895.
39) Salomon: Zahnärztl. Rundſchau 1924 S. 607.
40) Schmitz: D. Mon. Schr. f. Z. 1901 S. 126.
41) Sicher: »Zur Kenntnis des Tremas im Oberkiefer.« Öſter. Ung. Viertelj. Schr. f. Z. 1914.
42) Siemens: »Die Zwillingspathologie, ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebniſſe.« Berlin 1924.
43) Stehr: »Beitrag zur Ätiologie der Deformation und Degeneration des menſchlichen Gebiſſes.« Schw. Viertelj. Schr. f. Z. 1904.
44) Stettenheimer: »Beitrag zur Frage der überzähligen Zähne.« D. Mon. Schr. f. Z. 1910.
45) de Terra: »Vergleichende Anatomie des menſchlichen Gebiſſes und der Zähne der Vertebraten.« Jena 1911.
46) Urbantſchitſch: »Supernumeräre Zähne.« Öſt. Ung. Viertelj. Schr. f. Z. 1908.
47) Walliſch: »Überzählige Zähne und ihre Beziehung zur ataviſtiſchen Theorie.« D. Mon Schr. f. Z. 1897.
48) Walkhoff: »Über den Bau und die Entſtehung einiger Zahnmißbildungen.« D. Mon. Schr. f. Z. 1896.
49) Walkhoff: D. Mon. Schr. f. Z. 1911 ⟨Verf. Bericht⟩
50) Warnekros: »Die Entſtehung der Haſenſcharten, des Wolfrachens und der hinteren Gaumenſpalten.« Korreſp. Bl. f. Z. 1899.
51) Wedl: Pathologie der Zähne. 1901.
52) Weismann: »Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.
53) Weismann: »Amphimixis oder die Vermiſchung der Individuen.« Jena 1891.

Außerdem waren folgende Arbeiten einſchlägig:

Adloff: »Vererbung u. Ausleſe im Zahnſyſtem des Menſchen.« D. Mon. Schr. f. Z. 1911.
Aichel: »Das Problem d. Entſtehung d. Zahnform.« Arch. f. Anat. u. Phyſiol. 1915.
Albrecht: »Über ſechsſchneidezähnige Gebiſſe beim normalen Menſchen.« Cent. Bl. f. Chir. 1885.
Amadei: »Anomalien d. Zähne u. die ſie begleitenden Schädelanomalien. Virchow Archiv 1883.
Aſtachoff: »Konſtitutionelle Fragen in d. odontologiſchen Klinik.« D. Mon. Schr. f. Z. 1926.

Bauer: »Zur Frage der Retention.« Ergebn. d. geſ. Zahnheilk. 1913, Heft 5.
Berten: »Hypoplaſien des Schmelzes.« Leipzig 1895.
Borchardt: »Über die Reduktion der kleinen Schneidezähne d. Oberkiefers. Ein Beitrag z. Vererbungslehre u. Orthopädie Zeitſchr. für zahnärztl. Orthopädie 1922.
Buſch: »Zwei Fälle, in denen Gaumenſpalten neben überz. Zapfenzähnen verlaufen.« D. M. Schr. f. Z. 1887.
Favé: »Überzählige Zähne.« Schw. V. f. Z. 1922.
Friedeberg-Schwarz: »Ein Beitrag zur Kaſuiſtik der Zahnanomalien.« D. Mon. Schr. f. Z. 1922.
Fuchs: »Entwicklungsgeſchichte d. Zahnformen.« D. Mon. f. Z. 1914.
Guyer: »Abnormitäten d. Kiefer u. Zähne vom Standpunkt d. Vererbung.« Zeitſchr. f. zahnärztl. Orth. 1926.
Haeckel: »Natürliche Schöpfungsgeſchichte.« Berlin 1909.
Herber: »Die Lehre von der Vererbung in ihrer letzten Konſequenz auf Kiefer und Zähne d. Menſchen.« Leipzig 1910.
Herbſt: »Die Bedeutung des Kampfes ums Daſein f. d. Beurteilung der Ätiologie der Kieferanomalien.« D. Mon. Schr. f. Z. 1924.
Herbſt: »Die Bedeutung d. Zwiſchenkiefers f. d. Mißbildung. des menſchl. Gebiſſes.« D. Mon. Schr. f. Z. 1923.
Hilzenhauſer: »Erbliche Kiefermißbildung u. Zahnverſpätung.« Öſterr. Ung. V. f. Z. 1904.
Jouy: »Über die urſächlichen Beziehungen der beſ. häufig auftretenden Kiefer- u. Zahnanomalien zur Idiotie u. Imbecillität.« Inaug. Diſſ. München 1922.
Kantorowicz: »Die Bedeutung d. Vererb. Probleme f. die Zahnheilk.« D. Mon. Schr. f. Z. 1912.
Kantorowicz: »Die Progenie u. ihre Vererbung.« D. Mon. Schr. f. Z. 1915.
Kerſting: »III. Dentition«. Öſterr. Ung. V. f. Z. 1904.
Knoche: »Die Degeneration des Gebiſſes«. Zahnärztl. Rundſchau 1924.
Koch: »Vererblichk. retinierter Zähne.« Inaug. Diſſ. Breslau 1923.
Kranz: »Innere Sekretion in Bez. z. Kieferbildung u. Zahnentwicklung« Deutſche Zahnheilk. in Vorträgen Heft 32.
Lajard: »Trophiſche Störungen der Haare, Nägel u. Zähne auf hereditärer Grundlage.« Zentralbl. f. Path. 1893, Heft 13.
Loos: »Aus der Biologie.« Ergebn. d. geſ. Zahnheilk. 1911, Heft I.
Lubowski: »Die chirurg. orthod. Behandlung d. Diastema«. Zeitſchr. f. zahnärztl. Orthop. 1910.
Luniatſcheck: »Urſachen u. Formen. d. Zahnretentio.« D. Mon. f. Z. 1906.
Marſchhauſen: »Ein eigentümlicher Fall von überz. Zähnen.« D. Mon. Schr. f. Z. 1902.
Mayerhoff: »Überz. Zähne im Gebiet d. oberen Schneidezähne.« D. Mon. Schr. f. Z. 1911.
Pfaff: »Die Abnormitäten d. Kiefer u. Zähne u. ihre Behandlung.« Ergebn. d. geſ. Zahnh. 1911, Heft I.
Pohlmann: »Mißbildungen, im Beſ. Geſichtsmißbildungen im hiſtor. u. embryol. Bilde«. D. M. Schr. f. Z. 1911.
Preiswerk-Maggi: »Die Rolle d. Zwiſchenkiefers bei Bildung von Zahn- u. Kieferanomalien.« D. Mon. Schr. f. Z. 1908.
Mc. Quillen: »Erbfehler u. ererbte Unregelmäßigkeiten d. Zähne.« D. Viertelj. Schr. f. Z. 1871.

Riepenhauſen: »Odont. Zwillingsunterſuchungen.« Inaug. Diſſ. München 1925.
Sachſe: »Überzählige Zähne bei d. Kieferſpalte.« Centralbl f. Chir. 1890.
Scherbel: »Das Diastema u. ſeine Behandlung.« Z. f. Stom. 1921.
Siemens: »Einführung in die allg. Konſtit.- u. Vererb.-Pathologie.« Berlin 1921.
Siemens u. Hunold: »Zwillingspathol. Unterſuchungen d. Mundhöhle.« Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1924.
Steiner: »Kaſuiſtik u. Bemerkungen zur Vererbung von Zahn- u Kieferanomalien.« Zeitſchr. f. Stomat. 1927.
Türkheim: »Symmetriſche Anomalien im Zahnſyſtem.« D. Mon. Schr. f. Z. 1927.
Vobis: »Selbſtausheilung einer Stellungsanomalie.« (Diastema.) Z. f. zahnärztl. Orth. 1926.
Walkhoff: »Die Bedeutung der Vererbungsprobleme f. die Zahnheilkunde.« D. Mon. Schr. f. Z. 1912
Walkhoff: »Der Einfluß der Vererbung u. die funktionelle Selbſtgeſtaltung bei einzelnen Stellungsanomalien der Zähne.« D. Mon. f. Z. 1910.
Weiß: »Vererbung von Zahnmißbildungen.« Korreſp. Bl. f. Z. 1890.
Weitz: »Über die Bedeutung d. Erbmaſſe f. d. Gebiß.« Zeitſchr. f. zahnärztl. Orth. 1924.
Werner: »Über die Zapfenzähne d. Menſchen.« Inaug. Diſſ. München 1892.
Zeiger: »Das Problem d Vererbung im Zahn- u. Kieferapparat.« Zeitſchr. f. zahnärztl. Orth. 1926.
Zuckerkandl: »Über rudimentäre Zähne.« Mediz. Jahrbuch 1885.

Lebenslauf.

Geboren am 22. September 1891 zu Germersheim, abſolvierte ich 1910 das Gymnaſium in Ingolſtadt und trat im ſelben Jahre in den Heeresdienſt um die Offizierslaufbahn zu ergreifen. Nach 4jähriger Frontdienſttätigkeit wurde ich in das neue Reichsheer übernommen, aus dem ich nach Beförderung zum Hauptmann auf meinen eigenen Wunſch hin ausſchied. Nach 2jähriger kaufmänniſcher Tätigkeit im Bankfache entſchloß ich mich zum Studium der Zahnheilkunde, dem ich mich 6 Semeſter an der Univerſität München, 1 Semeſter an der Univerſität Freiburg i. B. widmete. Als durch Kriegsdienſtzeit verſäumt wurde mir 1 Semeſter an der Studienzeit erlaſſen. Die Approbation erwarb ich im Mai 1928 in München.

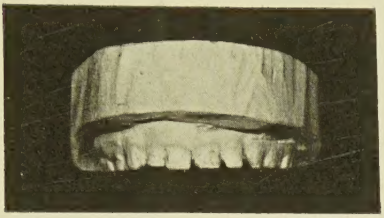

Abb. 1.
Obere Milchzahnreihe.

Abb. 2.
Bleibende mittl. Incisivi u. linker Incisivus im Durchbruch. Breites Trema.

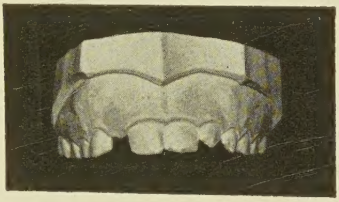

Abb. 3.
Nach Entfernung d. ret. Emboli. Die 1J1 sind zusammengerückt, erscheinen aber beide etwas nach rechts verschoben. Durchbruch des J^2 verspätet.

Abb. 4.
Röntgenbild der ret. überz. Emboli der Hilde W

Abb. 5.
Röntgenbild d. retinierten Embolus der Mutter

Abb. 6.

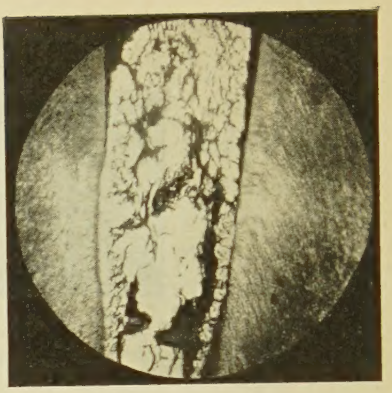

Abb. 7.

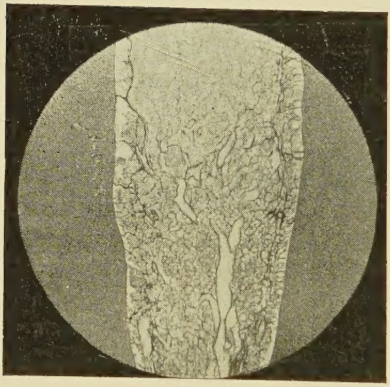

Abb. 8.

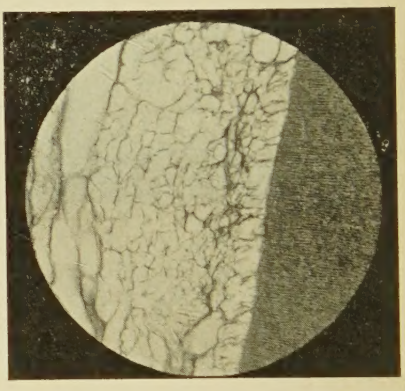

Abb. 9.

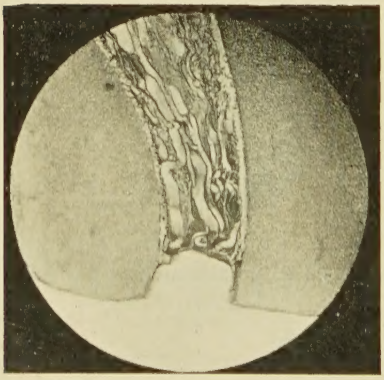

Abb. 10.

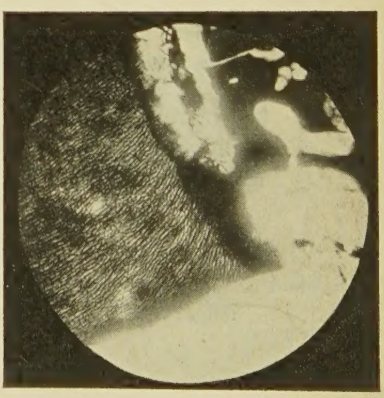

Abb. 11.